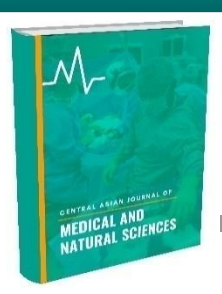
CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES



Volume: 03 Issue: 02 | Mar-Apr 2022 ISSN: 2660-4159

http://cajmns.centralasianstudies.org

Роль Иммунологических Факторов В Патогенезе Развития Деструктивных Форм Пневмоний У Детей

1. Мехриддинов М. К.

Received 19th Feb 2022,
Accepted 17th Mar 2022,
Online 6th Apr 2022

[1] Бухарский государственный медицинский институт, РУз

Аннотация: В работе представлены результаты обзора литературы проблемам патогенеза развитие деструктивных форм пневмоний у детей с учетом иммунологических изменений организма.

Ключевые слова: пневмония, бактериальная деструкция легких, клеточный и гуморальный иммунитет, цитокины.

На сегодняшний день известно, что явление острого воспалительного процесса при бактериальной деструкции легких локализуется преимущественно в дистальных отделах легких, которые являются наиболее уязвимой областью органов бронхоальвеолярного древа [1,8,17].Данный процесс связан с анатомо – физиологическими особенностями строения органов, а также лимфо- и кровообращением в данной области. Наряду с этим, дистальные участки имеют более лучше развитую систему защиты [3,6].Также имеются такие факторы естественной защиты дыхательных путей, как наличие процесса мукоцилиарного клиренса, иммуноглобулины класса А, сурфактант, активность натуральных киллеров и Т-клеток, а также система комплемента, которые участвуют в сохранении стерильности бронхоальвеолярного дерева и ее резистентности к инфицированию[2, 6,9,10]. При этом нарушение некоторых из этих звеньев или же их комплексная дисфункция может привести к инфицированию нижних отделов респираторной системы. На процесс развития пневмонии имеет прямое отношение структуры и патогенные свойства микроорганизма [6,9,10,15].При развитии пневмонии в бронхоальвеолярных тканях и в лимфоидной системе наблюдается дисфункция со стороны периферической кровеносной и лимфатических систем, возникающие вследствие активации всех компонентов иммунной системы, в которых наблюдается изменения иммунокомпетентных клеток фенотипа *Т*-клеток с повышением синтеза $CD8^+$ клеток, повышением их активностей в результате активации систем комплемента и фагоцитоза, а также повышением числа незрелых клеток [4,5,12].При этом стоит уделять внимание на увеличение содержания таких сывороточных цитокинов как - ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10, MCP-1 [13].

Количество данных цитокинов регулирует степень проявления процессов воспаления, путем регуляции продукции белков (СРБ), фибриногена, степень лейкоцитоза, значения скорости оседания эритроцитов, степень образования хемокинов ИЛ-8, медленно реагирующей субстанции анафилаксии, повышающих значения сцепки и уровень активности белых кровяных

телец [11,14,20]. Перечисленные показатели защиты организма имеют большое значение при проявлении пневмонии, показывающие степень тяжести высокого уровня смертности и летальности[14,23,24].

В период воспаления в месте воспаленного участка легочной ткани отмечается активность цитотоксических *Т*-лимфоцитов, *Т*-хелперов и антител, относящиеся к разным группам. [19]. За счет процесса синергии этих цитокинов с протеинами комплимента начинается фагоцитарный ответ нейтрофилов[22,23]. Натуральные киллеры, относящиеся к субпопуляции*Т*-хелперов, выделяют ИЛ-4, за счет которого происходит переход *Т*-хелперов во второй тип[18,21]. Количество *Т*-хелперов является главным фактором исхода острой пневмонии. Повышенное количество *Т*-хелперов первого типа говорит о внутриклеточном инфекционном процессе[19,20]. Главными цитокинами являются интерферон-**γ**и ИЛ-2[20,24]. Под воздействием данных цитокинов провоцируется реакция гиперчувствительности замедленного типа по средствам макрофагов, в то время как происходит выделение IgG3 вместо IgM за счет В-лимфоцитов. *Т*-хелперы второго типа секретируют ИЛ-10, который останавливает данную реакцию [22]. В-лимфоциты и эозинофилы осуществляют иммунный ответ на внеклеточную инфекцию. Повышение секреции Т-хелперов второго типа происходит за счет выделения ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-13 выделяемыми тучными клетками и Т-хелперами, за счет этого так же осуществляется процесса перехода с синтеза IgM на IgG4, IgE, IgA, IgG2; данный процесс подавляется интерфероном-**γ** [14,15,21].

Цитокины провоцируют ряд процессов, которые типичны для воспаления ткани легких, и это проявляется в дисфункции микроциркуляторного русла, наличию кислородного голодания тканей, скоплении жидкости в альвеолярной и интерстициальной ткани и проявление дисфункции метаболистической функции легких [12,20]. Вариация количества цитокинов в периферических сосудах показывает степень тяжести, конечный результат воспаления легочной ткани, а также помогает оценить качество применяемого лечения [13,22]. В первые 3-10 дней пневмонии отмечается увеличение количества провоспалительных цитокинов ИЛ-6, 8, 12, количество которых говорит о качестве лечения и возможного конца заболевания [7,22]. Данное количество может варьироваться в зависимости от типа возбудителя. Сильная активация альвеолярных макрофагов и *Т*-лимфоцитов отмечается при пневмококковом возбудителе. И в первые 24часа отмечается рост числа ИЛ-1β, ФНО-α, ИЛ-6, ИЛ-10. Значение интерферон-**γ** и ИЛ-6 остаются высокими в течении 7 дней. При вирусном возбудителе пневмонии наблюдается увеличение концентрации провоспалительных цитокинов. В такой ситуации возможно увеличение выделения Th2 цитокинов (ИЛ-4, 5, 13) приводящих в легочную ткань эозинофилов что провоцирует возникновение обструкции бронхов [7,12,16]. Во время воспаления легочной ткани вызванной пневмококковой инфекцией увеличивается выделение ФНО-α и интерферон-**γ** что оказывает протекторный эффект, в то время как выделение ИЛ-10, который понижает воспалительный процесс, приводящий к уменьшению защитных показателей [1]. Есть вероятность, что каждый возбудитель вызывает изменение *Т*-хелперов в 28 сторону Th2, что приводит к несостоятельности иммунного ответа. Как пример можно рассмотреть воспаление, вызванное Mycoplasmapneumoniae приводящее к снижению показателей ИЛ-4 и интерферон-γ приводящих к хронизации воспаления за счет недостаточного иммунного ответа [12]. (Железникова Г.Ф., 2003). Цитокины обладают бактерицидным эффектом. Было доказано что ФНО-α и интерферон-γ ингибируют экзотоксины Гр+ бактерий – стрептолизина«О» и тетанолизина[16,17]. Степень выраженности и исход пневмонии определяется тем на сколько эффективны процессы выделения ИЛ-12, 6, 18 и интерферон-γ. Также было отмечено, что при уменьшении синтеза ИЛ-12, который имеет свойства антибактериальной защиты, наблюдались повторные случаи заболевания пневмонией. Данные свойства ИЛ-12 основаны на таких интерферон-γ зависимых процессах, как

стимуляция активности цитокинов, инфильтрацией *T*-клеток и повышенным синтезом NO. ИЛ-4 и интерферон-γ участвуют в регенеративных процессах в эпителиальной ткани респираторных путей на фоне воспалительных процессов легких. При этом, главную роль в исходе воспалительного процесса легких принадлежит ИЛ-18, который является синергистом ИЛ-12 и работающий совместно с интерфероном-γ [19,20,21,22]. Однако, с другой точки зрения, возможность интерферона-γ и ФНО-α индуцировать экспрессию $CD54^{+}$/ICAM-1 может привести к прикреплению клеток к эндотелию, а также агрегации частиц фибрина, которые в итоге приводят к нарушению гемодинамики в капиллярах, увеличении их проницаемости и нарастании отека в легочной ткани на фоне воспалительных процессах [19]. Исход, динамика течения воспалительного процесса, а также ее степень зависит от активности *T*- и B-лимфоцитов, деятельности цитокинов и антител [24]. Цитокины в данном процессе могут выступать, как и в роли защиты, так и вызывать деструкцию в легочной ткани, усиливая тем самым воспалительный процесс и снижая защитные факторы детей [23,24].

Таким образом,исходя из вышеперечисленного, можно сделать вывод, что изучение факторов гуморального и клеточного иммунитета позволяет понять течение патологических процессов при внебольничной пневмонии, а также дает возможность индивидуально прогнозировать состояние пациента.

Список использованной литературы:

1. Абитаева, А. К. Эпидемии, изменившие ход истории / А. К. Абитаева // Юный ученый. – 2020. – № 4(34). – С. 23-25.
2. Акилов Х.А., Аминов У.С., Амирова З.Ф. Ультразвуковая семиотика бактериальной деструкции легких у детей. Вестник экстренной медицины, - 2017. - (2). – С. 55-60.
3. Апросимова С. И. Оптимизация хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей // диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.19 / Москва, 2020.- 144 с.
4. Ахмедов А. Т., Особенности иммунной системы при врожденных пороков сердца, // EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2022. Vol. 2 No. 3 EJMMP. – С. 35-40
5. Ахмедов А. Т., Сравнительная оценка иммунологических параметров лабораторных животных аутоимплантации тимуса в динамике наблюдения, // EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2022. - Vol. 2 No. 3: EJMMP. С. 40-45
6. Бородулин Б.Е. Патогенетические и клинико-иммунологические особенности заболеваний легких профессиональной и инфекционной этиологии // диссертация ... доктора медицинских наук: 14.00.43 / Самара, 2005.- 214 с.
7. Заворуева Д.В. Клинико-иммунологическая оценка эффективности иммунотропной терапии внебольничной пневмонии у лиц молодого возраста // дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук : код спец. 14.00.43 / Заворуева, Дарья Владимировна. — Владивосток 2006 г. 146 с.
8. Кобилов, Э. Э. Целенаправленный подход к комплексному лечению острой бактериальной деструктивной пневмонии у детей / Э. Э. Кобилов, Ф. С. Раупов // Современные технологии в диагностике и лечении хирургических болезней детского возраста : Сборник научных трудов, посвященный 100-летию высшего медицинского образования на Урале, 50-летию организации службы детской хирургии в Пермском крае, Пермь, 19–20 ноября 2016 года. – Пермь: Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, 2016. – С. 47-52.

9. Курс лекций по детской хирургии. Учебное пособие / Под общей редакцией профессора Гроны В.Н. донецк- 2006
10. Мавзютова Г.А. Этиопатогенетические механизмы иммунных нарушений при внебольничной пневмонии и их коррекция // дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук : Код спец. 14.03.09. — Уфа. 2010 г. 241 с.
11. Маркелова, Е. В. Роль цитокинов в патогенезе пневмоний / Е. В. Маркелова, Е. В. Просекова, О. В. Недобыльский // Медицинская иммунология. – 2000. – Т. 2. – № 4. – С. 369-375.
12. Меньщикова, Ирина Владимировна Клинико-иммунологическая характеристика микоплазменной пневмонии // диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.05 / Омск, 2007.- 152 с.
13. Мухамедова Ш. Т. Цитокиновый профиль у новорожденных с инфекционно-воспалительными заболеваниями в динамике адаптации //Журнал Евроазийский вестник педиатрии. – 2019. – №. 3. – С. 3.
14. Наврузова Ш.И., Мухаммедова Ш.Т., Сафарова Ш.У. Особенности цитокинового статуса у новорожденных в период ранней адаптации в зависимости от влияния повреждающих факторов // Евразийское Научное Объединение, - 2018. - 7-1. – С. 53-55
15. Наврузова Ш.И., Рахмонова Ш.К., Сулейманов С.Ф., & Расулова О.Т. (2015). Уровень цитокинов у детей с бронхиальной астмой. Вятский медицинский вестник, - 2015. - (2 (46))., - С. 87-88.
16. Раупов, Ф .С. Оценка эффективности озонотерапия при гнойной хирургической инфекции у детей / Ф. С. Раупов, Э.Э. Кобилов // Современные технологии в диагностике и лечении хирургических болезней детского возраста : Сборник научных трудов, посвященный 100-летию высшего медицинского образования на Урале, 50-летию организации службы детской хирургии в Пермском крае, Пермь, 19–20 ноября 2016 года. – Пермь: Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, 2016. – С. 77-85.
17. Раупов, Ф. С., & Мехриддинов, М. К. (2021). Результаты Комплексного Лечения Острой Бактериальной Деструкции Легких У Детей. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES, 146-149. https://doi.org/10.47494/cajmns.vi0.366
18. Чигищев А. П. Клинико-иммунологическая и микробиологическая характеристика внебольничных пневмоний у взрослых // диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.25 / Самара – 2015. 144 с.
19. Agostini, C., Facco, M., Chilosi, M. and Semenzato, G. Alveolar macrophage–T cell interactions during Th1-type sarcoid inflammation. // Microsc. Res. Tech., - 2001. – 53. – P. 278-287. https://doi.org/10.1002/jemt.1094
20. Dirk E. Smith The biological paths of IL-1 family members IL-18 and IL-33 // Journal of Leukocyte Biology, - 2011. – Volume 89, Issue 3. P. 383-392
21. Dmitri V. Pechkovsky, Torsten Goldmann, Ekkehard Vollmer, Joachim Müller-Quernheim, Gernot Zissel, Interleukin-18 expression by alveolar epithelial cells type II in tuberculosis and sarcoidosis, // FEMS Immunology & Medical Microbiology, - 2006. - Volume 46, Issue 1. – P. 30–38, https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2005.00013.x

22. Kalina, U., et al. Enhanced production of IL-18 in butyrate-treated intestinal epithelium by stimulation of the proximal promoter region. // Eur. J. Immunol., - 2002. - 32. P. 2635-2643. https://doi.org/10.1002/1521-4141(200209)32:9<2635::AID-IMMU2635>3.0.CO;2-N

23. Mukhamedova Sh. T. et al The prognostic significance of cytokines in the diagnosis of pathology of newborns. / Shakhnoza T. Mukhamedova, Dilnoza R. Hamraeva, Fazolat A. Karomatova. // Journal of Natural Remedies, 2021. - 22(1(1), - P. 119-123.

24. Navruzova Shakar Istamovna et al. Cytokine diagnostics in the prognosis of critical conditions in newborns born to mothers infected with Covid-19 / Navruzova Shakar Istamovna, Baratov Sunnat Samiyevich // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal, - 2021. - Volume: 11, Issue: 10. – P. 1794-1802. ISSN: 2249-7137. DOI: 10.5958/2249-7137.2021.02322.3

